

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 175

Etude du Coefficient de Maillard
chez les femmes présentant
un syndrome d'albuminurie grave
au cours de la gestation

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Juillet 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Edouard TIMSIT

Né le 5 Décembre 1900 à TUNIS (Tunisie)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

ETUDE DU COEFFICIENT DE MAILLARD CHEZ LES FEMMES
PRÉSENTANT UN SYNDROME D'ALBUMINERIE GRAVE
AU COURS DE LA GESTATION

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 175

**Etude du Coefficient de Maillard
chez les femmes présentant
un syndrome d'albuminurie grave
au cours de la gestation**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Juillet 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Edouard TIMSIT

Né le 5 Décembre 1900 à TUNIS (Tunisie)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	X.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	VALLAS
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE.
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. VORON, président ; RHENTER, assesseur ;

CHALIER A. et EPARVIER, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde
affection et de ma reconnaissance
infinie.

A MES FRÈRES

A MES SŒURS

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN EMILE
Docteur en Médecine

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. VORON

Professeur de Clinique obstétricale

Accoucheur des Hôpitaux

Nous n'oublierons jamais les marques de sympathie qu'il nous a toujours prodiguées. Pour le merveilleux enseignement clinique, pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse, pour l'accueil qu'il a bien voulu nous faire dans son service, nous lui adressons nos plus respectueux sentiments de reconnaissance.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

RHENTER, A. CHALIER ET EPARVIER

Que nous remercions sincèrement de la clarté de leur enseignement clinique et d'avoir bien voulu nous honorer en faisant partie de notre jury.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. PIGEAUD

Ancien interne des Hôpitaux de Lyon

Moniteur de Clinique obstétricale

Il nous a inspiré notre travail et fut pour nous un guide sûr, hommage de notre vive gratitude.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX

ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

Avant-propos

Arrivé au terme de nos études, nous avons à remplir un agréable devoir, celui d'apporter le témoignage de notre gratitude à tous ceux qui ont contribué à notre instruction médicale.

Ayant eu l'heureuse fortune d'approcher des Maîtres éminents tant à l'Hôpital qu'à la Faculté, de tous nous garderons un souvenir durable et excellent ; qu'ils nous permettent de leur adresser ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Nous remercions tout particulièrement : MM. les Professeurs F. Arloing, Dufourt, qui furent nos éducateurs en matière d'analyse bactériologique.

MM. les Professeurs Savy, Villard, Mouriquand, à qui nous devons une grande partie de notre savoir.

Nous témoignons toute notre gratitude à nos Maîtres d'obstétrique: MM. les Professeurs Voron, Trillat, Rhinter, Eparvier.

Le meilleur accueil nous a été réservé à la clinique obstétricale de M. le Professeur Voron, qui n'a cessé de se montrer bienveillant et d'encourager nos timides efforts ; qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance. En acceptant la pré-

sidence de cette thèse notre dette se trouve encore accrue.

M. le Docteur Pigeaud, moniteur à la Clinique obstétricale, nous a inspiré et nous a guidé dans ce travail, qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

ETUDE DU COEFFICIENT DE MAILLARD CHEZ LES FEMMES
PRÉSENTANT UN SYNDROME D'ALBUMINERIE GRAVE
AU COURS DE LA GESTATION

Introduction

Depuis deux ans nous avons suivi d'une façon assez régulière le service de notre Maître M. le Professeur Voron et depuis longtemps nous avons été tout à fait intéressé par les recherches poursuivies à propos du coefficient de Maillard comme témoignage de l'insuffisance hépatique chez les femmes enceintes, soit normales et saines, soit au contraire présentant un syndrome qu'il est habituel de ranger dans le cadre des intoxications gravidiques.

Ces recherches, qui se poursuivent depuis plusieurs années, ont abouti à certains résultats tout à fait intéressants. Depuis longtemps quelques auteurs avaient pensé à étudier le taux du coefficient de Maillard chez les femmes enceintes présentant les vomissements de la grossesse. MM. Voron et Pigeaud, reprenant cette question en grand, ont bien montré l'extrême intérêt qui s'attache à la recherche de ce coefficient chez de semblables malades, coefficient dont ils ont prouvé la valeur diagnostique et surtout pronostique.

Mais pour étayer ces recherches il était indispensable de connaître exactement les modifications présentées par ce coefficient d'imperfection uréogénique chez les femmes enceintes normales et saines aux différents moments de la gestation.

Des recherches entreprises à ce sujet par MM. Brochier, Pigeaud et Fouillouze ont permis de préciser ces notions indispensables. Ces auteurs se sont aperçu qu'il existait à la fin du huitième mois une augmentation du taux de ce coefficient, augmentation qui, jusqu'à preuve du contraire, doit être tenue pour physiologique.

Notre Maître M. Voron a pensé *à priori* que la recherche du coefficient de Maillard-Lanzenberg pouvait présenter une importance réelle dans le diagnostic et le pronostic des intoxications chez la femme enceinte au cours des trois derniers mois, intoxication représentée essentiellement à cette époque par les syndromes rénaux du type pré-éclamptique.

Le taux de ce coefficient a donc été, depuis plusieurs semestres, recherché chez un certain nombre de ces malades.

Contrairement à ce qu'on pouvait penser au premier abord, contrairement aussi aux conclusions formulées dans le dernier traité classique de Brindeau, il ne semble pas que chez de telles malades ce coefficient de Maillard puisse fournir des renseignements bien intéressants.

Il y a là quelque chose qui étonne dans la disproportion existant entre l'élévation parfois considérable de ce coefficient chez les femmes enceintes présentant

un syndrome d'hyperémésis et le peu de modification constatée chez les femmes pré-éclamptiques ou même atteintes d'éclampsie confirmée.

M. le Professeur Voron a bien voulu nous confier le soin d'exposer le résultat des recherches poursuivies par lui-même et ses collaborateurs à ce sujet, nous le prions de bien vouloir agréer à ce propos nos bien respectueux remerciements.

Pour étudier cette question du taux du coefficient de Maillard chez les femmes enceintes présentant au cours des trois derniers mois de la gestation un syndrome d'albuminurie grave, nous avons adopté le plan suivant :

Dans un premier chapitre nous étudierons le coefficient de Maillard chez les femmes enceintes normales et saines au cours de la grossesse.

Dans un deuxième chapitre nous rassemblerons les arguments qui témoignent de la valeur du coefficient de Maillard comme signe d'insuffisance hépatique.

Ensuite, rapportant vingt observations de femmes enceintes albuminuriques graves, nous aurons à tirer de l'exposé de ces faits un certain nombre de conclusions.

CHAPITRE PREMIER

Le coefficient de Maillard chez la femme enceinte normale et saine

Depuis les travaux actuellement classiques de Bar et de Daunay sur le fonctionnement du foie au cours de la grossesse, de nombreux auteurs, particulièrement au cours de ces vingt dernières années, ont cherché à reprendre cette question afin d'éclairer ce point de pathologie générale resté assez obscur.

Nous rappelons ici les recherches fort intéressantes entreprises par MM. Pigeaud, Brochier et Fouillouze, recherches qui ont fait l'objet d'une publication dans la *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, parue en 1927, ainsi que dans *Gynécologie et Obstétrique*.

Ces auteurs, utilisant en tant que moyen d'étude l'analyse précise des urines de femmes enceintes paraissant normales et saines, aux différentes époques de la puerpéralité et établissant le coefficient d'imper-

fectionnement uréogénique par le procédé de Derien-Clogne, c'est-à-dire :

$$K = \frac{\text{azote titrable au formol}}{\text{azote titrable à l'hypobromite}} \times 100$$

arrivent aux différents tableaux groupant leurs résultats que nous nous permettons de reproduire :

I. — GROSSESSES DE 4 A 6 MOIS

	Urée	Az uréi- que	Az ammo- niacal	Maillard
Barnier	18,25	8,50	0,48	5,34
Gonin	4,50	2,09	0,22	9,52
Moine	7,87	3,69	0,17	4,60
Bazin	7,25	3,37	0,26	7,71
Agnou	10,25	4,78	0,33	6,92
Fournery	11,25	7,57	0,64	8,45
Delorme	5,25	2,44	0,20	8,19
Gascuee	10,60	4,94	0,32	6,47

Moyenne du coefficient de Maillard 7,15

II. — GROSSESSES ENTRE 6 ET 7 MOIS

	Urée	Az uréi- que	Az ammo- niacal	Maillard
Labonne	4,50	2,09	0,173	7,64
Camus	10,25	4,78	0,29	6,67
Rougeot	3,50	1,63	0,30	18,40
Camus P.....	13,50	6,29	0,40	6,35
Tchistrokoff	14	6,52	0,57	8,74
Favereau	9,25	4,31	0,31	7,19
Patissier	14	6,52	0,44	6,76

Moyenne du coefficient de Maillard 8,8

III. — GROSSESSES DE 7 MOIS

	Urée	Az uréi- que	Az ammo- niacal	Maillard
Chevrolat	9,25	4,31	0,52	10,76
Pichetti	7,07	3,29	0,33	9,11
Paquet	2,50	1,16	0,04	3,33
Bardet	9,02	4,20	0,36	7,89
Butillon	21,25	9,90	0,202	2,07
Thanas	3,50	1,63	0,12	6,85
Grange	11,75	5,47	0,48	8,06
Roger	2,75	1,28	0,29	18,47
Deltour	6,25	2,91	0,16	5,49
Giraud	2,10	0,98	0,17	17,34
Mitral	13	6,05	0,67	11,07
Buteaud	16,25	7,27	0,50	6,87

Moyenne du coefficient de Maillard 9,77

IV. — GROSSESSES A 7 MOIS 1/2

	Urée	Az uréi- que	Az ammo- niacal	Maillard
Pupat	5,50	2,56	0,16	8,88
Bernard	10,75	5,01	0,61	12,17
De Peaume	12,75	5,94	0,40	8,69
Collet	5,62	2,61	0,23	8,81
Richard	5,50	2,56	0,26	10,15
Petit	14,75	6,87	0,71	10,33

Moyenne du coefficient de Maillard 9,67

V. — GROSSESSES DE 8 MOIS

	Urée	Az uréi- que	Az ammo- niacal	Maillard
Bernardet	7,56	3,52	0,30	7,85
Leblanc	6	2,79	0,39	8,15
Peget	5,85	2,73	0,49	15,21
Autin	3,75	1,75	0,46	20,81
Budin	4,12	0,98	0,17	14,90
Laubutte	16,50	7,69	0,62	7,46
Merceret	19,25	8,97	0,87	8,84
Suc	7,50	3,49	0,39	11,17
Tournier	4,25	1,98	0,33	16,66
Bernay	3,37	1,57	0,35	22,42
Benot	15,90	7,22	0,53	7,34
Aubertin	3,62	1,68	0,13	7,73
Drevet	5,10	2,37	0,16	6,75
Foe	10,60	4,94	0,55	11,13
Beal	6,25	2,91	0,27	9,27
Amelot	14	6,52	0,43	6,59

Moyenne du coefficient de Maillard 11,39

VI. — GROSSESSES A 8 MOIS 1/2

	Urée	Az uréi- que	Az ammo- niacal	Maillard
Chamait	12	5,59	0,38	6,36
Sibelle	5,12	2,39	0,19	3,57
Valour	5,25	2,45	0,43	14,93
Bichon	15	6,99	0,86	12,31
Barnier	8,12	3,78	0,52	13,76
Ruffier	10	4,66	0,33	7,08
Gavaud	11	5,12	0,46	8,98
Cautore	12	5,59	0,43	7,69

Moyenne du coefficient de Maillard 9,21

VII. — GROSSESSES A TERME

	Urée	Az uréi- que	Az ammo- niacal	Maillard
Billard	16,50	7,69	0,46	5,52
Covraye	10,50	4,89	0,40	7,62
Lecygne	10,48	4,88	0,26	5,05
Galniche	10	4,66	0,28	5,84
Grepât	16,50	7,69	0,62	7,46
Merucet	4,50	2,59	0,23	11,05
Roux	19	8,85	0,59	6,66
Favier	7	3,26	0,29	—
Verselo	10,75	5,01	0,39	7,78
Moyenne du coefficient de Maillard 7,9				

De l'examen de ces divers tableaux nous pouvons tirer la déduction suivante :

Du 4° au 6° mois, le coefficient de Maillard est égal en moyenne à 7,15, c'est-à-dire légèrement plus élevé que chez une femme adulte normale, saine non enceinte. Puis à mesure que la gestation s'avance nous voyons ce coefficient s'élever de façon presque rigoureusement progressive, se traduisant successivement par les chiffres : 7,15, 8,8, 9,77, 9,67 et 11,39, ce chiffre moyen de 11,39 est atteint à la fin du 8° mois, à partir de ce moment le coefficient de Maillard décroît.

A 8 mois 1/2, la moyenne descend à 9,21, elle tombe à 7,9 immédiatement au voisinage du terme.

Plusieurs de ces femmes enceintes ont été suivies jusqu'à leur accouchement et aucune n'a présenté le moindre trouble permettant de soupçonner une insuffisance hépatique nette ni même légère, soit au mo-

ment de l'accouchement, soit pendant les suites de couches, malgré le Maillard particulièrement élevé chez certaines d'entre elles.

Il semble par là que l'existence d'un coefficient de Maillard très élevé soit compatible avec une santé parfaite au cours de la grossesse, avec la continuation de celle-ci et l'accouchement à terme d'un enfant normal.

Une hypothèse semble capable d'expliquer cette variation du coefficient de Maillard au cours de la gestation.

« Au fur et à mesure que la grossesse se poursuit, le fœtus réclame à l'organisme maternel une quantité de plus en plus considérable de matériaux nutritifs. En outre certains de ces aliments doivent être fournis à l'enfant sous une forme tout à fait assimilable, car il est encore hors d'état d'en assurer la complète transformation. Jusqu'au 8^e mois, le foie maternel est donc obligé de fournir un double travail: il doit d'une part assurer la circulation d'une quantité de plus en plus importante de matériaux et d'autre part ceux-ci doivent être remaniés de telle sorte que le rôle du placenta et des glandes fœtales soit réduit au minimum. Il est possible qu'à partir de ce 8^e mois de la vie intra-utérine le fœtus devienne capable de transformer de façon plus complète certains éléments nutritifs essentiels et permette ainsi à la mère de les lui fournir sous une forme brute, à un degré beaucoup moindre de remaniement physique ou chimique. En un mot il est possible que plus ou moins longtemps avant le terme, le foie fœtal se trouve capable de fonctionner d'une façon assez parfaite pour permettre au foie maternel un repos relatif. »

CHAPITRE II

La valeur du coefficient de Maillard comme témoin de l'insuffisance hépatique

Parmi les fonctions multiples du foie, nous retiendrons que la fonction protéique, qui nous intéresse ici, de laquelle nous pouvons tirer les renseignements les plus utiles au cours des affections hépatiques. En effet, le rôle du foie dans le métabolisme azoté est capital et de la moindre modification dans le cycle on pourra conclure si la cellule hépatique est insuffisante ou fonctionnant normalement.

Il y a trois modes de fonction du foie dans le métabolisme des matières protéiques :

Fixation, conjugaison et transformation (Fiessinger, Clogne).

La glande hépatique fixe les albumines hétérogènes, les empêche de pénétrer intactes dans la circulation générale. C'est « l'état d'arrêt », dit Fiessinger. Si ce rôle est entravé, les protéines insuffisamment élaborées passent dans la veine porte, il se produit alors

un choc hémoclasique digestif (Widal, Abrami et Jancovesco).

La cellule hépatique remplit aussi le rôle important de diminuer la toxicité de certains corps nocifs introduits accidentellement ou formés dans l'organisme même. Ainsi les phénols, produits toxiques venus de l'intestin après la fermentation bactérienne, de la tyrosine et du tryptophane se combinent avec le soufre oxydé dérivant de la cystine, et ainsi leur toxicité est réduite au minimum sous cet état de phényl-sulfates.

De la même façon la cellule hépatique conjugue l'acide glycuronique avec le camphre ou le chloral pour éliminer ces corps sous une forme moins toxique.

Le troisième mode de fonction du foie au cours du métabolisme azoté constitue la base physiologique sur laquelle repose le coefficient de Maillard.

La molécule alimentaire subit au cours de la traversée digestive des décompositions plus ou moins profondes.

Déjà, dans l'estomac, la pepsine, puissant transformateur, commence à la désagréger. Grâce aux ferment trypsine et érepsine, la digestion des protéines paraît se terminer dans l'intestin grêle. Dès lors, il existe des éléments plus simples : albuminoses, peptones, polypeptides et une partie des amino-acides. Par la veine-porte tous ces éléments sont apportés au foie qui les fixe et les transforme.

L'organisme utilise les acides aminés pour réparer l'usure azotée en l'incorporant à la molécule albumine (assimilation) ou en les détachant de cette molécule (désassimilation), ou en les brûlant (désamination,

oxydation), et cette dernière phase aboutit à la formation d'ammoniaque et d'acides acétoniques (Delau-nay). Non seulement ces corps cétoniques sont formés dans le foie, mais ils y sont encore détruits, c'est la fonction normale de cet organe ; si elle est entravée, il y a accumulation des acides acétoniques dans le sang et leur passage dans l'urine. Un syndrome d'acidose sera constitué.

L'urée prend naissance dans le foie aux dépens des sels ammoniacaux. (En effet l'ammoniaque ne reste pas libre, mais s'unit à Co^2 et à d'autres acides organiques pour donner du carbamate, du carbonate et d'autres sels ammoniacaux).

L'ammoniaque est donc le précurseur immédiat de l'urée et les acides aminés ne peuvent être considérés à leur tour comme formateurs de l'urée que parce qu'ils sont producteurs d'ammoniaque, donc indirectement, et tout l'ammoniaque et acides aminés éliminés sont de l'ammoniaque et acides aminés non transformés en urée (Schmiedenberg et Frechsel).

En résumé: d'après l'opinion classique, cette transformation des acides aminés en corps acétoniques et ammoniaque et sa réduction ultérieure en urée doit être considérée comme « l'œuvre du foie ». (Arthus, Hugounenq, Morel, Lanzenberg, Labbé et Bith).

On a cherché à déterminer le bon ou le mauvais fonctionnement du foie au moyen de rapports. Jusqu'à 1908 on utilisait presque exclusivement le rapport : N de l'urée

variant normalement entre 0,85 à 0,90,

N total

N ammoniacal
ou le rapport des auteurs allemands : —————

N total

l'un et l'autre de ces deux rapports paraissent dépourvus de toute signification, car dans l'azote total entrent des éléments tels que la créatine, la créatinine, l'acide urique, qui sont indépendants de la fonction uréogénique.

C'est Arthus qui, le premier, proposa la formule :
Azote de NH^3

Azote de NH^3 + Azote de l'urée.

« A peu près à la même époque, Maillard, sans connaître d'ailleurs la formule d'Arthus, établit un rapport identique qu'il nomme coefficient d'imperfection uréogénique ».

Ce coefficient ne réunit pas toutes les formes de l'azote transformable en urée, il ne comprend pas les acides aminés et Lauzenberg, dans sa thèse remarquable (1912), propose la formule :

Azote de l'urée + Az. de NH^3 + Az. des ac. aminés

Azote de NH^3 + Azote des acides aminés

Lanzenberg préfère l'appeler coefficient « d'acidose », car en réalité l'ammoniaque (base) est un corps qui sert à lutter contre l'acidose que l'insuffisance hépatique peut créer par combustion incomplète des acide acétoniques dérivés des protéines.

Maillard a trouvé que son coefficient pratiqué chez des sujets sains, atteint en moyenne 6,58 ; d'après Lauzenberg, il est de 6,31 ; avec régime végétarien, 5,21 ; avec régime lacté, 4,18.

Derrien (1913) et Clogne (1921) ont simplifié la technique de ce coefficient qui devient :

$$\frac{\text{Azote hypobromite}}{\text{Azote formol}} \times 100$$

L'azote titrable au formol représente l'azote ammoniacal + l'azote des acides aminés.

L'azote titrable à l'hypobromite (sans défécation préalable au sous-nitrate de plomb) représente l'Az. ammoniacal + l'Az. uréique + l'Az. des acides aminés. C'est ce dernier coefficient qui était employé par nous dans nos recherches. Il oscille normalement entre 6 et 7 avec un régime mixte, s'abaissant à 3 ou 4 avec un régime lacté.

Le coefficient de Maillard reste un signe fidèle et un excellent test d'insuffisance hépatique, à la condition d'éviter plusieurs causes d'erreurs qui peuvent le fausser : les acidoses qui prennent origine d'une altération rénale (néphrites) ou diabétique, ou enfin parkinsonienne (Froment), qui peuvent être éliminés par les signes cliniques et recherches de laboratoire en faveur ou d'une altération rénale ou d'un autre syndrome.

M. le Professeur Savy et L. Velluze ont démontré la valeur réelle d'un coefficient de Maillard élevé dans certains syndromes cliniques accompagnés d'insuffisance hépatique comme : cirrhoses du foie, hépatites, etc. Depuis, le coefficient de Maillard a trouvé de nombreuses applications cliniques. On le recherche actuellement dans les cirrhoses hépatiques, cancer et tuberculose du foie, hépatites, foie cardiaque, angio-cholé-

cystites, dans les syndromes d'origine souvent hépatique comme : urticaire, asthme, vomissements cycliques des nourrissons, dyspepsie.

Notre Maître M. le Professeur Voron attache au coefficient de Maillard une réelle valeur diagnostique et pronostique, particulièrement dans les vomissements graves de la grossesse. Chez ces malades, dit-il, toutes les fois que le coefficient de Maillard s'est montré supérieur au chiffre 25, on s'est trouvé en présence de formes particulièrement sévères, à propos desquelles s'est posé le problème de l'avortement thérapeutique.

Notre Maître M. Voron a pensé *à priori* que la recherche du coefficient de Maillard-Lanzenberg pouvait présenter une importance réelle dans le diagnostic et le pronostic des intoxications chez la femme enceinte au cours des trois derniers mois. Ce coefficient fut recherché systématiquement à la 2^e infirmerie de la Charité, chez toutes les femmes présentant un syndrome albuminurique grave.

L'exposé et la discussion de ces observations font le sujet du chapitre suivant.

CHAPITRE III

Le coefficient de Maillard chez les femmes présentant une albuminurie grave au cours de la gestation

Dans les chapitres précédents nous avons étudié la valeur du coefficient de Maillard en tant que témoin de l'insuffisance hépatique en général. Nous avons vu également l'intérêt présenté par ce coefficient en tant qu'élément de diagnostic et surtout pronostic dans les vomissements graves de la gestation.

Nous avons bien montré surtout, en rappelant les travaux poursuivis depuis plusieurs années à la clinique obstétricale, les variations du taux de ce coefficient au cours de la gestation, chez les femmes enceintes entièrement normales. C'est ainsi que nous savons bien maintenant que ce coefficient de Maillard, qui est tout à fait voisin de la normale au cours des premiers mois de la grossesse, s'élève progressivement pour atteindre sa valeur maximum à la fin du

8° mois ; à cette époque cette valeur moyenne peut être fixée entre les chiffres 11 et 12.

C'est justement parce que cette valeur moyenne élevée, ou si l'on préfère cette augmentation, que l'on peut qualifier de physiologique, avait jusqu'à présent passé inaperçue, que différents auteurs ont été conduits à écrire que le coefficient de Maillard était anormalement élevé chez les malades présentant un syndrome d'albuminurie grave vers la fin de la gestation.

Nous apportons aujourd'hui vingt observations de malades hospitalisées au cours de leur grossesse pour un syndrome d'albuminurie. Parfois il s'est agi d'albuminurie simple, inquiétant seulement par son importance, mais non accompagnée de signes d'imperméabilité rénale ; plus souvent nous avons constaté chez nos malades, en plus d'un syndrome albuminurique, un ou plusieurs signes témoignant de l'atteinte plus ou moins profonde du système rénal et vasculaire : hypertension, hyperazotémie, œdème. Le coefficient de Maillard a été recherché à plusieurs reprises chez chacune de nos malades. Souvent il a été trouvé au voisinage de la normale ou même à un chiffre inférieur. A plusieurs reprises il a été trouvé élevé, mais en aucun cas le chiffre observé n'a été supérieur à 15.

Voici ces vingt observations :

OBSERVATION I

Mme Pra..., entrée le 20 novembre 1928, 31 ans, III-pare.

Pas d'antécédent pathologique.

Première et deuxième grossesses : normales, enfants vivants.

Troisième grossesse actuelle : D. R., 10 mai 1928 ; A. P., 20 février 1929.

Depuis vingt jours environ, céphalées violentes, troubles digestifs, œdème des membres inférieurs, troubles visuels légers, gros disque d'albumine. Tension artérielle 18/11. B. C. +.

Examen des urines :

Chlorure de sodium, 5,50.

Urée, 17,50 0/00.

Albumine, gros disque.

Coefficient de Maillard, 11,65.

Examen du sang :

Urée, 0,32 0/00.

Examen du fond d'œil, négatif.

A 7 mois, accouchement spontané d'un enfant macéré. Quelques jours après, l'albuminurie disparaît, la tension artérielle est à 14.5/7,5, le coefficient de Maillard à 4,31.

En résumé : Albuminurie modérée, accompagnée d'œdèmes et d'hypertension. Pas d'hyperazotémie. *Coefficient de Maillard* : 11,65.

OBSERVATION II

Mme Houb..., entrée le 3 décembre 1928, 27 ans, III-pare.

Première grossesse : normale, enfant vivant.

Deuxième grossesse : accouchement prématuré provoqué à 7 mois 1/2 pour crises graves d'éclampsie.

Disparition de l'albuminurie dans les suites de couches, ainsi que des signes généraux.

Troisième grossesse actuelle: D. R., 28 février 1928.
A. P., 8 décembre. Œdèmes palpébraux et malléolaires, albuminurie depuis le 13 novembre. Deux crises convulsives avec morsure profonde de la langue. Troubles psychiques légers. Tension artérielle : 15/12.
B. C. +.

Examen des urines :

Sels et pigments biliaires, 0.

Chlorure de sodium, 2,10.

Urée, 13,75 0/00.

Albuminurie, 7 gr. 0/00.

Coefficient de Maillard, 11,25.

Examen du sang :

Urée, 0,45 0/00.

Le 10 décembre : Accouchement d'un enfant vivant 1360/450, progressivement amélioration de l'albuminurie.

En résumé : Albuminurie avec œdèmes sans hyperazotémie ni hypertension. *Coefficient de Maillard* : 11,25.

OBSERVATION III

Mme Gomol..., entrée le 15 avril 1929, 25 ans, II-pare. A 16 ans, la malade dit avoir présenté une albuminurie grave avec œdèmes généralisés ; on ne peut savoir si l'albuminurie a persisté.

Première grossesse : Accouchement prématuré à 6 mois 1/2 d'un enfant mort, on ne sait pas si elle avait de l'albuminurie à ce moment.

Deuxième grossesse actuelle: Albuminurie constatée au 4^e mois. Tension artérielle, 16,5/8,5. B. C. —. *Coefficient de Maillard*, 14,23.

Examen du sang :

Urée, 0,32 0/00.

B.-W., négatif.

A 6 mois 1/2, expulsion d'un macéré.

Le placenta présente des infractus multiples, zone de décollement partiel.

Le 3 mai 1929, chute progressive de l'albuminurie. Tension artérielle, 15/8,5.

En résumé : Néphrite chronique. Albuminurie importante sans hyperazotémie, sans œdèmes, mais avec un léger degré d'hypertension. *Coefficient de Maillard* : 14,23.

OBSERVATION IV

Mme Boui..., entrée le 20 décembre 1928, 24 ans, 1-pare.

Pas d'antécédent à signaler.

D. R., 3 juin 1928 ; A. P., 13 mars.

Le 22 décembre: forte albuminurie sans autre signe.

Tensions artérielle, 16/11 ; B. C. —.

Examen des urines :

Albuminurie, 4 gr. 0/00.

* *Coefficient de Maillard*, 7,25.

Urée dans le sang, 0,19.

Le 3 janvier 1929, expulsion d'un macéré.

Le 14 janvier, la malade quitte le service.

Tension artérielle, 16/11.

Albuminurie, 1 gr. 0/00.

Maillard, 7,85.

En résumé : Albuminurie importante sans hyperazotémie mais avec légère hypertension. *Coefficient de Maillard* : 7,25.

OBSERVATION V

Mme Marc..., entrée le 14 septembre 1928, 26 ans, I-pare.

Pas d'antécédent à signaler.

D. R., 17 décembre 1927 ; A. P., 27 septembre 1928.

Vomissements depuis le début de la grossesse, œdèmes des membres inférieurs, céphalées, albuminurie, troubles oculaires, tension artérielle, 14/9.

Examen des urines :

Pigments, 0.

Sels biliaires, traces.

Urée, 19,75 0/00.

Albuminurie, 3 gr. 0/00.

Coefficient de Maillard, 4,45.

Urée dans le sang, 0,45 0/00.

Examen du fond d'œil : papillite sans hémorragies rétinienne.

Le 19 septembre, accouchement d'un macéré.

Baisse progressive de l'albuminurie.

En résumé : Albuminurie importante sans hypertension ni hyperazotémie. *Coefficient de Maillard* : 4,46.

OBSERVATION VI

Mme Baur..., entrée le 3 avril 1928, 30 ans, III-pare.

Première grossesse : Fausse couche à 2 mois 1/2.

Deuxième grossesse : Albuminurie, crise d'éclampsie. Accouchement prématuré à 7 mois 1/2 d'un enfant mort au cours du travail.

Troisième grossesse actuelle : D. R., 20 août ; A. P., 1^{er} juin.

Le 3 avril : albuminurie, tension artérielle, 11,5/8.

Examen des urines :

Sels et pigments biliaires, 0.

Albuminurie, 2 gr. 50 0/00.

Coefficient de Maillard, 7,80.

Examen du sang :

Urée, 0,38 0/00.

B.-W., négatif.

Le 10 mai, accouchement prématuré spontané d'un enfant vivant.

Placenta albuminurique absolument farci d'infractus blancs.

Le 27 mai, après l'accouchement :

Albuminurie, 0,10.

Tension artérielle, 10/,5.

Maillard, 6,66.

En résumé : Albuminurie paraissant due à une néphrite chronique, sans hypertension, sans hyperazotémie. *Coefficient de Maillard* : 7,80.

OBSERVATION VII

Mme Marc..., entrée le 5 avril 1929, 25 ans, 1-pare.
Pas d'antécédent à signaler.

D. R., 21 juillet 1928 ; A. P., 1^{er} mai.

Le 5 avril : œdèmes de la face, albuminurie, tension artérielle, 13/8.

Examen des urines :

Sels et pigments biliaires, 0.

Albuminurie, 2 gr. 0/00.

Coefficient de Maillard, 12,12.

Examen du sang :

Urée, 0,30 0/00.

B.-W., négatif.

Malgré le traitement, le 20 avril le taux de l'albuminurie augmente à 3 gr. 60.

Tension artérielle, 14/8.

Maillard, 12,34.

Le 28 avril, accouchement prématuré provoqué.
Le placenta présente deux infractus sur la face maternelle.

Le 14 mai :

Albuminurie, 0,20.

Tension artérielle, 10,5/7,5.

Maillard, 8,06.

En résumé : Albuminurie accompagnée d'œdèmes sans hypertension et sans hyperazotémie. *Coefficient de Maillard* : 12,12.

OBSERVATION VIII

Mme Chle..., entrée le 18 novembre 1929, 35 ans, VIII-pare, 5 enfants vivants.

La malade nous dit qu'elle est soignée, depuis un an, pour albuminurie persistante, aucune étiologie précise.

Grossesse actuelle : D. R., 28 février 1929 ; A. P., 6 décembre 1929.

A l'entrée : Peu de signes cliniques, pas d'œdèmes, quelques céphalées. Tension artérielle, 16,5/9,5.

Examen des urines :

Albuminurie, 3 gr. 0/00.

Sels et pigments biliaires, 0.

Coefficient de Maillard, 2,96.

Examen du sang :

Urée, 0,59 0/00.

B.-W., négatif.

Examen du fond d'œil négatif.

Accouchement normal, la malade quitte le service non améliorée.

En résumé : Néphrite chronique. Albuminurie notable avec léger degré d'hypertension et d'hyperazotémie, sans œdème. *Coefficient de Maillard* : 2,96.

OBSERVATION IX

Mme Z'Ber..., entrée le 10 janvier 1930, 26 ans, I-pare.

D. R., 28 février 1929; A. P., 10 décembre 1929.

Enfant mort *in utero* au voisinage du terme, grossesse prolongée.

A l'entrée : albuminurie, tension artérielle, 14/8.

Examen des urines :

Sels biliaires, présence.

Albuminurie, 0,80 0/00.

Coefficient de Maillard, 12,25.

Examen du sang :

Urée, 0,37 0/00.

B.-W., + +.

Le 12 janvier, accouchement d'un enfant macéré de 2.400 gr.

Disparition rapide de l'albuminurie.

Coefficient de Maillard, 7,11.

En résumé : Albuminurie modérée sans aucun signe d'imperméabilité rénale chez une syphilitique. *Coefficient de Maillard* : 12,25.

OBSERVATION X

Mme Aul..., entrée le 8 janvier 1930, 25 ans, I-pare.

Surdité datant de l'enfance. Six frères et sœurs morts en bas âge.

D. R., 10 mai 1929 ; A. P., 20 février 1930.

A l'entrée : céphalées, troubles gastriques, albuminurie, tension artérielle 23/15. Enfant mort *in utero*.

Coefficient de Maillard, 16,95.

Examen du sang :

Urée, 0,22 0/00.

B.-W. négatif, Hecht positif.

Examen du fond d'œil : amaurose presque totale, rétinite grave.

Le 11 janvier, expulsion spontanée d'un macéré.

Persistance de signes d'intoxication; signes péritonéaux discrets ; au 13^e jour, péritonite septicémique, mort rapide.

En résumé : Néphrite chronique chez une hérédospécifique. Albuminurie avec hypertension sans hyperazotémie. *Coefficient de Maillard, 16,95.*

OBSERVATION XI

Mme Duper..., entrée le 30 décembre 1929, 32 ans, II-pare.

Première grossesse : fausse couche à deux mois.

Deuxième grossesse actuelle : D. R., 7 mai 1929.

Albuminurie constatée à 6 mois 1/2. Tension artérielle, 17/10.

Examen des urines :

Sels et pigments biliaires, 0.

Albuminurie, 1 gr. 80 0/00.

Coefficient de Maillard, 11,53.

Examen du sang :

Urée, 0,59 0/00.

B.-W. négatif, Hecht positif.

Examen du fond d'œil : léger degré de rétinite.

Le 5 janvier 1930, malgré le traitement l'albuminurie atteint 12 gr. par jour.

Le 7 janvier, accouchement spontané d'un enfant mort, 1.880/370.

Après l'accouchement, amélioration des signes généraux.

Le 15 janvier :

Albuminurie, 0,30 0/00.

Urée dans le sang, 0,50 0/00.

Tension artérielle, 13/8.

En résumé : Albuminurie massive avec très léger degré d'hypertension et d'hyperazotémie. Coefficient de Maillard : 11,53.

OBSERVATION XII

Mme Beuch..., entrée le 14 janvier 1930, 18 ans, I-pare.

Syphilis contractée après son mariage et jamais traitée.

D. R., 30 avril 1929 ; A. P., 10 février 1930.

A l'entrée : Albuminurie, tension artérielle, 14/8.

Examen des urines :

Albuminurie, 1 gr. 0/00.

Coefficient de Maillard, 14,75.

Examen du sang :

Urée, 0,41 0/00.

B.-W., + +.

Malgré le traitement, quelques jours après :

Albuminurie, 3 gr. 0/00.

Tension artérielle, 15/9.

Urée dans le sang, 1,10 0/00.

On décide de mettre la malade en travail.

Accouchement rapide d'un enfant vivant, 2.900/600. Pas d'altération placentaire.

Trois jours après :

Albuminurie, traces.

Tension artérielle, 12/8.

Urée dans le sang, 0,30.

Maillard, 6,66.

En résumé : Albuminurie avec hyperazotémie, sans hypertension chez une syphilitique. *Coefficient de Maillard* : 14,75.

OBSERVATION XIII

Mme Gey..., entrée le 22 mars 1930, 41 ans, Vire-pare.

Trois fausses couches (1920, 1921, 1922), toutes les trois spontanées à 3 mois 1/2 environ.

En 1924, accouchement à terme d'un enfant vivant.

En 1925, à la fin du 7^e mois, éclampsie avec expulsion d'un prématuré mort à 18 mois. Disparition de l'albuminurie après l'accouchement.

Sixième grossesse actuelle : D. R., 15 juillet 1929 ; A. P., 25 avril 1930. Albuminurie à 7 mois 1/2, œdèmes, troubles de la vue, tension artérielle, 16/9.

Examen des urines :

Diurèse, 900 gr.

Sels et pigments biliaires, présence.

Chlorure de sodium, 2 gr. 45.

Urée, 20 gr. 0/00.

Coefficient de Maillard, 8,32.

Examen du sang :

Urée, 0,45 0/00.

B.-W. négatif.

Le 25 mars, accouchement spontané d'un enfant vivant, 1.700/440.

Infractus placentaires sur la face maternelle.

A noter une psychose marquée de la mère le lendemain de l'accouchement.

Le 5 avril, disparition de l'albuminurie, tension artérielle 13/9.

En résumé : Albuminurie sans hyperazotémie, sans hypertension. *Coefficient de Maillard*, 8,32.

OBSERVATION XIV

Mme Catol..., entrée le 12 février 1930, 41 ans, IX-pare.

Six enfants vivants, deux fausses couches à trois mois et demi environ, sans précision.

Depuis la 6^e grossesse, albuminurie intermittente.

Grossesse actuelle: D. R., 8 juin 1929. A. P., 18 mars.

Le 12 février : albuminurie, douleurs lombaires, œdèmes, vomissements, céphalées, troubles visuels, asthénie extrême, tension artérielle 19/12.

Examen des urines :

Diurèse, 400 gr.

Sels et pigments biliaires, néant.

Chlorure de sodium, 7,02 0/00.

Urée, 12,5 0/00.

Albuminurie, 10 gr. 0/00.

Coefficient de Maillard, 7,36.

Urée dans le sang, 0,47 0/00.

Examen du fond d'œil : œdème papillaire, grosses plaques de rétinite.

Malgré un traitement médical énergique l'état général reste grave.

Le 20 février :

Albuminurie, 6 gr. 50 0/00.

Urée dans le sang, 0,61 0/00.

Signes d'insuffisance cardiaque, tachycardie, galop, tension artérielle 20/11.

On décide de mettre la malade en travail.

Accouchement d'un enfant vivant, aucune altération placentaire.

Le 26 février :

Albuminurie, 0,60.

Diurèse, 2.000 gr.

Tension artérielle, 14/9 0/00.

Urée dans le sang, 0,31 0/00.

Le 12 mars, la malade quitte le service bien améliorée.

En résumé : Néphrite chronique. Albuminurie massive avec légère hyperazotémie et hypertension. *Coefficient de maillard* : 7,36.

OBSERVATION XV

Mme Rob..., entrée le 4 mai 1930, 20 ans. I-pare.

Paludisme contracté à Constantine.

La malade dit avoir maigri et pâli, état général cependant satisfaisant, pas d'albuminurie constatée.

D. R., 20 septembre 1929; A. P., 1^{er} juillet 1930.

Albuminurie depuis le 1^{er} mars et résistant au régime.

Tension artérielle, 13/7,5.

Examen des urines :

Diurèse, 1.500.

Sels et pigments biliaires, 0.

Chlorure de sodium, 7,2.

Albumine, 2 gr. 0/00.

Coefficient de Maillard, 10.06.

Examen du sang :

Urée, 1,06 0/00.

B.-W., négatif.

Examen du fond d'œil, négatif.

Malgré un traitement énergique, persistance de l'albuminurie à 2 gr. et de l'azotémie à 0,98 %.

Le 31 mai on décide de mettre la malade en travail. Accouchement rapide d'un enfant vivant, 2.350/380.

Pas d'altération placentaire.

Après l'accouchement, chute progressive de l'albuminurie, tension artérielle, 10/6,5. Hyperazotémie persistante à 1 gr. 0/00.

En résumé : Albuminurie modérée accompagnée d'hyperazotémie, sans hypertension. *Coefficient de Maillard* : 10,06.

OBSERVATION XVI

Mme Neyr..., entrée le 1^{er} août 1930, 35 ans, I-pare.

A 18 ans, anémie, céphalée, albuminurie d'étiologie imprécise, guérie après un mois.

D. R., 28 décembre 1929 ; A. P., 5 octobre 1930.

A l'entrée : Albuminurie massive, céphalées violentes, pas d'œdème.

Tension artérielle, 27/16 ; B. C. +.

Examen des urines :

Diurèse, 1.000 gr.

Pigments biliaires, 0.

Sels biliaires, traces.

Urée, 14,25 0/00.

Albuminurie, 10 gr.

Coefficient de Maillard, 6,77.

Urée dans le sang, 0,40 0/00.

Malgré un traitement énergique, le 9 août :

Albuminurie, 4 gr. 0/00.

Diurèse, 600 gr.

Tension artérielle, 24/15.

Urée dans le sang. 0,95 0/00.

Le 13 août, accouchement spontané d'un enfant mort.

Placenta présentant de nombreux infractus blancs.

Après l'accouchement, amélioration progressive des signes généraux.

Le 25 septembre, assez bon état général; tension artérielle 20/15.

Albuminurie, 0 gr. 75.

Maillard, 4,81.

En résumé : Albuminurie massive, accompagnée d'hypertension et d'hyperazotémie. *Coefficient de Maillard* : 6,77.

OBSERVATION XVII

Mme Chup..., entrée le 20 novembre 1930, 23 ans,
II-pare.

Première grossesse, avec albuminurie, accouchement prématuré spontané d'un enfant vivant.

Deuxième grossesse actuelle : D. R., 12 mars 1930;
A. P., 22 décembre.

Le 21 décembre : Albuminurie, céphalées, douleurs
lombaires et abdominales.

Tension artérielle, 15,5/10 ; B. C. +.

Examen des urines :

Sels et pigments biliaires, 0.

Urée, 11 gr. 50 0/00.

Albuminurie, 1,05 0/00.

Coefficient de Maillard, 4,85.

Examen du sang :

Urée, 0,59 0/00.

B.-W., négatif.

Le 26 novembre, malgré le traitement, les symptô-
mes maternels persistent, tension artérielle 17,5/12,5.

On décide de provoquer le travail. Accouchement
très rapide d'un enfant vivant, 3.400/600.

Pas d'infarctus placentaire.

Après l'accouchement, amélioration progressive des
symptômes, diminution rapide de l'albuminurie.

Le 13 décembre, tension artérielle 13,5/8, albumi-
nurie 0,40 0/00, la malade quitte le service.

En résumé : Albuminurie modérée de la fin de la
gestation, sans hyperazotémie, mais avec hyperten-
sion. *Coefficient de Maillard* : 4,85.

OBSERVATION XVIII

Mme Consa..., entrée le 17 janvier 1931, 19 ans,
I-pare.

Pas d'antécédent à signaler.

D. R., 15 mai 1930 ; A. P., 25 février.

Le 17 janvier: œdèmes de la face, des jambes, des malléoles, gros œdème vulvaire, céphalées, albuminurie, tension artérielle 15,5/9.

Examen des urines :

Sels et pigments, 0.

Chlorure de sodium, 3,10.

Albuminurie, 7 gr. 0/00.

Coefficient de Maillard, 8,12.

Examen du sang :

Urée, 0,70 0/00.

B.-W., négatif.

Accouchement spontané prématuré à 8 mois 1/2 d'un enfant vivant.

Placenta avec lésions albuminuriques typiques.

Dès le lendemain de l'accouchement, chute progressive de l'albuminurie pour arriver à 0,10.

En résumé : Albuminurie massive de la fin de la gestation, sans hypertension, mais avec légère hyperazotémie. *Coefficient de Maillard* : 8,12.

OBSERVATION XIX

Mme Merch..., entrée le 15 mai 1931, 18 ans, I-pare.

Pas d'antécédent pathologique à signaler.

D. R., 20 août 1930 ; A. P., 1^{er} juin.

Le 15 mai : œdème de la face, albuminurie, tension artérielle 13,5/7.

Examen des urines :

Sels et pigments biliaires, 0.

Albuminurie, 3 gr. 0/00.

Coefficient de Maillard, 2,6.

Examen du sang :

Urée, 0,52 0/00.

B.-W., négatif.

Le 22 mai, accouchement spontané d'un enfant vivant, pesant 1.900/330.

Placenta présentant quelques infractus blancs sur la face foétale.

Après l'accouchement, amélioration progressive de l'albuminurie.

En résumé : Albuminurie importante de la fin de la gestation, sans hypertension et sans hyperazotémie.

Coefficient de Maillard : 2,6.

OBSERVATION XX

Mme Barb..., entrée le 27 mai 1931, 25 ans, III-pare.

Première grossesse : trois crises d'éclampsie, accouchement prématuré d'un enfant mort.

Deuxième grossesse avec albuminurie, avortement.

Troisième grossesse actuelle : D. R., 6 décembre 1930; A. P., 16 septembre.

Le 27 mai, la malade entre dans le service pour : hémorragies, douleurs abdominales, œdèmes des membres inférieurs, des mains, de la face, céphalées, étouffements. Tension artérielle, 23/14.

Examen des urines :

Diurèse, 500 gr.

Sels et pigments biliaires, 0.

Albuminurie, 8 gr. 0/00.

Coefficient de Maillard, 2.

Examen du sang :

Urée, 0,50 0/00.

B.-W., négatif.

Le 30 mai, malgré le traitement, expulsion d'un fœtus.

Après l'accouchement, amélioration des signes généraux, baisse progressive de l'albuminurie.

En résumé : Néphrite chronique. Albuminurie massive avec hypertension, sans hyperazotémie. *Coefficient de Maillard : 2.*

De l'ensemble de ces observations on voit que la valeur moyenne du coefficient de Maillard atteint chez nos malades est de : 8,86.

Cette valeur est inférieure à celle trouvée par MM. Pigeaud, Brochier et Fouillouze chez les femmes normales à la même époque de la gestation.

Si nous envisageons maintenant le coefficient de Maillard en particulier, nous constatons que le taux du coefficient de Maillard n'est en rapport ni avec le taux de l'albuminurie, ni avec le degré de l'hypertension, ni avec l'existence possible d'une rétention azotée. Nous notons cependant au point de vue étiologie que les deux coefficients de Maillard élevés, observés par nous chez ces malades, ont été constatés chez des spécifiques.

Ces constatations sont tellement positives qu'elles ne prêtent à aucune discussion et qu'elles semblent justifier les conclusions que nous exposons plus loin.

Conclusions

I. — Les travaux contemporains ont montré la valeur du coefficient de Maillard comme témoignage de l'insuffisance hépatique en général.

Au point de vue obstétrical, l'intérêt présenté par ce coefficient apparaît comme très net dans les vomissements graves de la grossesse.

II. — Des recherches pratiquées en séries ont montré qu'il existait chez la femme enceinte normale et ne présentant aucun signe d'insuffisance hépatique, une élévation du taux du coefficient de Maillard vers la fin du 8^e mois de la grossesse.

III. — Nous avons recherché la valeur de ce coefficient chez les femmes enceintes présentant au cours de la grossesse un syndrome d'albuminurie grave, soit une albuminurie simple remarquable seulement par son intensité, soit au contraire une albuminurie accompagnée par un ou plusieurs signes d'imperméabilité rénale : œdèmes, hyperazotémie, hypertension.

Nos résultats concordent pour montrer que, contrairement à ce qu'on pouvait croire *à priori*, le taux du coefficient de Maillard n'est jamais très élevé chez

de telles malades. Chez une malade éclamptique en particulier nous avons vu ce coefficient de Maillard sensiblement voisin de la normale.

IV. — L'ensemble de nos observations nous autorise à dire en conclusion que la recherche du coefficient de Maillard chez les malades présentant à la fin de la grossesse un syndrome grave d'albuminurie ne présente qu'un intérêt très faible tant au point de vue du diagnostic que du pronostic.

Ces constatations sont intéressantes d'abord en elles-mêmes et aussi parce qu'elles nous paraissent susceptibles de fournir une contribution à l'étude de la pathogénie des albuminuries graves au cours de la gestation.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, VORON.
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 25 Juin 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

Il nous est impossible de faire une bibliographie complète : nous ne rapportons ici que les travaux les plus récents et les plus importants et ceux auxquels il est fait allusion dans notre travail.

AUBERTIN. — Procédés de recherches de l'insuffisance hépatique (*Gazette des Hôpitaux*, mai 1922).

BRULÉ (M.). — L'urobilunirie physiologique et pathologique (*Presse Médicale*, juillet 1921).

CLOGNE. — Contribution à l'étude d'un coefficient azoté urinaire simple et pratique (*C. R. Soc. Path. Comp.*, janvier 1921).

— Contribution à l'étude des fonctions du foie au cours de la grossesse (*Leçons de la clinique Tarnier*, 1924).

ECALLE (B.). — Idées nouvelles émises sur la pathogénie de l'éclampsie (*Leçons de la clinique Tarnier*, 1924).

COUINAUD et CLOGNE. — Contribution à l'étude de la fonction hépatique au cours de la grossesse (*Cyn. et obst.*, mai 1923).

FIESSINGER et CLOGNE. — La fonction du foie dans le métabolisme protéique (*Journal Méd. Français*, février 1922).

GAUTIER. — Les principaux procédés de recherches d'insuffisance hépatique (*Revue Méd. Suisse Romande*, 1918).

LABBÉ (M.). — Acidose au cours de la gestation (*Leçons de la clinique Tarnier*, 4^e année).

- HOFSTEIN. — Azotémies de la gestation (*Gyn. et Obst.*, 1931, tome I).
- LAUZENBERG. — Urée et ammoniaque. Coefficient d'acidose (*Thèse de Paris*, 1911-1912).
- MAILLARD. — Signification actuelle et technique de détermination du coefficient d'imperfection uréogénique (*C. R. Soc. Biol.*, décembre 1911 et 22 novembre 1912).
- PAILLARD. — Quelques épreuves destinées à décéler l'insuffisance hépatique (*Journ. Méd. Français*, février 1922).
- PIGEAUD (H.), BROCHIER (A.), FOUILLOUZE (C.). — Le fonctionnement du foie chez la femme enceinte normale (*Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, sept. 1929, p. 418).
- SAVY et VELLUZE. — Valeur du coefficient de Maillard-Lanzenberg dans le diagnostic des affections hépatiques (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1926, p. 361).
- VORON, PIGEAUD et BROCHIER. — Recherches dans les urines de 70 femmes enceintes normales (*Bull. de la Soc. de Gyn. et d'Obst.*, 1929).
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Le coefficient de Maillard chez la femme enceinte normale et saine..	13
CHAP. II. — La valeur du coefficient de Maillard comme témoin de l'insuffisance hépatique..	19
CHAP. III. — Le coefficient de Maillard chez les femmes présentant une albuminurie grave au cours de la gestation.....	25
OBSERVATIONS	26
CONCLUSIONS	47
BIBLIOGRAPHIE	49

LIBRAIRIE G. BOSC



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON,

LYON



